FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 — N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

ALFRED RICHARD

Né le 15 juillet 1885, à La Montbleuse (Haute-Saône).

Licencié ès Sciences.

DU TRAITEMENT

DE CERTAINES

AFFECTIONS CHRONIQUES

PAR LA

BACTÉRIOTHÉRAPIE

Président : M. H. ROGER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen	M. ROGER.
Assesseur	M. POUCHET.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie topographique	N...
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N...
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD.
Bactériologie	BEZANÇON.
Pathologie interne	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	N...
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	WIDAL GILBERT. CHAUFFARD. N...
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUÉNU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER.

Agrégés en exercice :

MM. ALGLAVE	MM. GUILLAIN	MM. LÉRI	MM. RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (A.)	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LECÈNE	NOBÉCOURT	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RETTERER	
GUÉNIOT		RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Enlevé trop tôt à notre affection pour assister à la consécration des efforts qu'il fit pour nous.

A MA MÈRE

Témoignage de piété filiale.

A MA SŒUR

Mme M. ORSAT, SAGE-FEMME EN CHEF A LA CLINIQUE BAUDELOCQUE.

Dont la sollicitude et l'affection éclairées, après nous avoir guidé dans le choix de la carrière, nous ont constamment soutenu aux cours de nos études.

A MA FEMME

Témoignage de toute mon affection

A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Hommage de vive reconnaissance.

A MON MAITRE LE Dr E. EMERY

A MON MAITRE LE Dr DANYSZ

DE L'INSTITUT PASTEUR

A qui nous devons les éléments de ce travail.
Hommage de notre profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs QUÉNU, RICHELOT, CH. MONOD, J.-L. FAURE.

MM. les Docteurs BEURNIER (*in memoriam*), PICQUÉ (*in memoriam*), GRÉGOIRE, DEMELIN, MACÉ, DEVRAIGNE, MORAX, SEBILEAU, ŒTTINGER, GALLIARD, BENSAUDE.

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Professeurs DASTRE (*in memoriam*), CHARLES RICHET.

MM. les Docteurs PORTIER, LANGLOIS.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Depuis les travaux de Pasteur nous savons qu'à l'origine de la maladie se trouve la pénétration, puis le développement dans nos tissus de germes pathogènes venus du dehors ou bien quoique préexistants et restés apparemment inoffensifs dans notre organisme y acquièrent subitement, à la faveur d'une cause variable, souvent banale, une virulence spéciale.

D'où la notion actuelle d'*infection*. Dès que le dérangement constaté dans l'ordre matériel de l'organisme, chaque fois que le concours des phénomènes pathologiques caractérisant une maladie le permet, on la fait rentrer dans le cadre des *maladies infectieuses* : c'est-à-dire à germes pathogènes spécifiques, microbes déterminés provoquant dès l'invasion de l'organisme une succession de réactions constantes et identiques dans tous les cas pour un même microbe, avec seulement quelques modalités tenant uniquement à l'état actuel de l'organisme attaqué, et dont on peut prévoir le cycle évolutif à l'avance.

Si celui-ci demande un temps très court, on dit que la maladie est *aiguë*. Par contre s'il se poursuit durant de longues années, revêtant un caractère d'incurabilité et entraînant une déchéance prématurée, on dit que la maladie est *chronique*. C'est le cas de la tuberculose, de la syphilis, du cancer, etc.

Mais il est certaines affections du tube digestif, de l'arbre

respiratoire, de l'appareil circulatoire, du système nerveux, de la peau : troubles gastro-intestinaux, asthme, emphysème, artério-sclérose, asthénie, dermatoses, etc., qui, sans mettre d'une façon immédiate la vie en danger, la rendent particulièrement désagréable. Leur ensemble concourt à amener l'impotence fonctionnelle, aboutissant aussi bien à la déchéance prématurée.

Ces affections n'ont pas nécessairement à leur origine un micro-organisme pathogène; on n'a su jusqu'à ce jour découvrir le microbe du rhumatisme, de l'asthme ou du psoriasis. Mais on a vu une poussée d'urticaire succéder à une crise rhumatismale, un état asthmatique disparaître pour faire place à une poussée de psoriasis et inversement; il existe une corrélation évidente entre l'état gastrique et l'état de nervosisme de certains individus.

Il est donc assez logique de considérer ces affections comme des manifestations interférentes d'une même maladie, dont la caractéristique est précisément la lenteur de son évolution et son incurabilité et que l'on désigne sous le nom de *chronicité*.

L'intercurrence entre les différentes affections chroniques envisagées indique nettement la présence d'une entité causale identique dans tous les cas, qui se trouve à l'origine de la chronicité comme le microbe se trouve à l'origine de l'infection.

De la nature, du mode d'action de cette entité pathogène découle nécessairement son traitement, par conséquent le traitement des affections chroniques.

CHAPITRE PREMIER

INFECTION, IMMUNITÉ,

Vaccination préventive et sérumthérapie.

ANAPHYLAXIE

Villemin, Laennec, Trousseau, parmi les grands cliniciens de l'École française avaient soupçonné le microbe infectant. Mais c'est Pasteur qui, par ses découvertes fondamentales sur l'origine des fermentations, devait mettre les chercheurs sur la voie.

Après nous avoir mis sous les yeux l'origine microbienne des maladies infectieuses, ses travaux continués par un grand nombre de savants, parmi lesquels, pour ne citer que les plus illustres, on relève les noms de E. Roux, Bouchard, Metchnikoff, Behring, Al. Wright, Ch. Richet, etc., ont démontré le mécanisme de l'*immunité* permettant de lutter victorieusement contre l'infection.

L'introduction de bactéries ou de cellules d'une espèce étrangère dans l'organisme d'un animal y détermine l'apparition de substances qui réunissent ces bactéries ou ces cellules en amas, les *agglutinant* ou les *dissolvant* plus ou moins complètement.

Les expériences de Pfeiffer, Metchnikoff, Bordet [1], ont

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

montré par exemple qu'une forte dose de vibrion cholérique virulent, injectée dans le péritoine d'un cobaye provoque une péritonite mortelle. Mais prend-on le soin de n'injecter qu'une faible dose du même microbe atténué ou stérilisé, l'animal n'éprouve qu'une indisposition légère ou nulle, et ensuite on peut lui injecter une dose mortelle pour un animal témoin, il résiste parfaitement.

L'exsudat péritonéal et le sang du cobaye ont acquis la propriété d'agglutiner et de dissoudre *in vitro* et *in vivo* les vibrions cholériques. Une substance nouvelle, ou plutôt un excès d'une substance que le cobaye produit normalement en quantité bien faible est apparue dans ses humeurs. Cette substance est spécifique, elle se fixe sur le microbe et provoque sa destruction.

La propriété nouvelle acquise par le sang du cobaye et qui se traduit par une aptitude plus grande à dissoudre les cellules étrangères, est due à la production en plus grande abondance d'une substance qui existe normalement dans son organisme en faible quantité, que l'on nomme *anticorps*. On donne le nom d'*antigène* au corps étranger qui provoque l'apparition de l'anticorps.

Ce que l'on observe avec les vibrions cholériques peut se répéter pour d'autres microbes; l'organisme peut acquérir ainsi la propriété de détruire les agents d'infection auxquels il ne résisterait normalement que difficilement. Cet état de résistance accrue et désigné sous le nom d'*immunité*, est dû à la présence des anticorps spécifiques qui se combinant avec le microbe pathogène ou ses sécrétions toxiques en neutralisent l'action pathogène.

L'immunité peut être naturelle. On sait par exemple que le rat est réfractaire à la maladie du choléra.

Mais elle peut être *acquise* par des injections appropriées. En effet, les cultures microbiennes n'ont pas une toxicité fixe, ainsi une culture de charbon chauffée devient incapable, inoculée au mouton, de le tuer, mais elle lui confère l'immunité. L'animal est *vacciné*.

De même, les produits solubles sécrétés par le microbe injectés à un animal lui confèrent l'immunité (sérum antidiphtérique, sérum antitétanique).

Ainsi sont nées la vaccination préventive et l'immunisation antitoxique qui a donné elle-même naissance à la sérumthérapie.

Vaccination préventive et sérumthérapie visent donc à conférer l'immunité, la première en incitant l'organisme à fabriquer des anticorps; la seconde en lui apportant ces anticorps déjà tout préparés.

On considère l'immunité acquise par la première méthode comme *active*. la seconde est dite *passive*.

L'une et l'autre devaient concourir heureusement à la lutte contre l'infection, ouvrant de nouveaux horizons aux hommes de laboratoire, faisant naître un nouvel espoir chez le praticien.

Dans le cours des recherches entreprises à la suite, on a découvert un autre phénomène, un autre mode de réaction de l'organisme.

En 1902, Ch. Richet et P. Portier opérant avec une substance extraite des tentacules d'actinies en dissolution dans de la glycérine, et cherchant à déterminer la dose toxique de ce liquide, constatèrent le fait suivant :

« Un chien exceptionnellement vigoureux et bien portant avait reçu d'abord, 0,1 de liquide glycériné sans être malade. Vingt-deux jours après, comme il était en excellente santé, on lui injecte la même dose, 0,1. Aussitôt, quelques secondes après que l'injection a été terminée, il est extrêmement malade ; la respiration devient angoissée, haletante. Il peut à peine se traîner, se couche sur le flanc, est pris de diarrhée et de vomissements sanguignolents. La sensibilité est abolie et il meurt en vingt-cinq minutes. »

Ainsi donc, au lieu de créer un état de résistance accrue, d'immunité, la première injection, a déterminé au contraire, une hypersensibilité au poison ; les choses se passent même

comme si l'on avait injecté un poison à effets différents de ceux antérieurement produits.

Ch. Richet donna à cette réaction de l'organisme caractérisée par une sensibilité accrue le nom d'*anaphylaxie*, créant les termes : *préparante* pour désigner la première injection qui met en quelque sorte l'organisme en état d'anaphylaxie, et *déchaînante* pour désigner la seconde injection qui provoque la crise anaphylactique.

Entre les deux injections doit s'écouler un certain temps, une *période d'incubation* pour que la crise puisse se manifester à la seconde injection.

Mais il n'y a pas que les poisons des actinies qui sont susceptibles de provoquer l'anaphylaxie. Les injections de sérum de cheval la produisent aussi (Arthus) et quantité d'autres substances normalement inoffensives sont dans le même cas.

Enfin tout comme il y a une immunité passive, il y a une anaphylaxie passive ; le sérum d'un animal anaphylactisé injecté à un autre animal n'est pas toxique, mais si ce dernier reçoit ensuite une dose de poison non toxique pour un animal témoin, il ne résiste pas à cette dose.

CHAPITRE II

ORIGINE COMMUNE DE L'IMMUNITÉ ET DE L'ANAPHYLAXIE

ANTIANAPHYLAXIE

Il s'ensuit donc, qu'à côté des anticorps immunisants qui neutralisent les antigènes et leurs toxines, se produisent des anticorps anaphylactisants qui rendent toxiques les substances normalement les plus inoffensives.

Or ces deux réactions contraires peuvent être provoquées par les mêmes substances. Autrement dit tel antigène spécifique auquel on a demandé la production d'anticorps en vue de conférer à l'organisme l'immunité pour certaine infection, provoque dans ce même organisme un état d'anaphylaxie. Etat qui n'apparaît qu'après un certain temps d'incubation, mais peut persister pendant des mois et des années. Et ceci explique le fait maintes fois constaté aux armées au cours de cette guerre, lors de l'application systématique de la vaccination anti-typhoïdique à des millions de soldats, que les sujets ayant été précédemment malades de la fièvre typhoïde étaient bien plus sensibles que les sujets normaux.

Deux individus, du même âge, également bien constitués, l'examen clinique ne révèle pas la moindre tare organique. L'un a déjà eu la fièvre typhoïde. On les vaccine. Dès la

première injection, alors que son camarade ne manifeste aucun trouble, le typhique ancien présente toute une série de troubles notables dont la gravité peut être très grande, allant de la simple nausée aux vomissements, la température peut varier entre un écart de 1° à 3° en même temps que le malade accuse de la céphalée, de la courbature générale. Un peu de repos au lit, diète ou alimentation très légère, au bout de deux ou trois jours tout rentre dans l'ordre dans les cas bénins, dans les cas graves l'indisposition peut durer fort longtemps.

Or la première fièvre typhoïde avait conféré une immunité comme cela est démontré depuis longtemps. Mais pour que le vaccin ait déterminé les troubles anaphylactiques cités plus haut il était nécessaire qu'en même temps que cet état d'immunité existât un état d'anaphylaxie latente, déchaînée ensuite par une inoculation spécifique.

On observe les mêmes phénomènes dans presque tous les cas d'immunité acquise soit naturellement à la suite de maladies guéries, soit artificiellement à la suite d'injections de vaccins ou de sérums.

Cela nous amène à conclure que tout état d'immunité, quelle qu'en soit l'origine peut s'accompagner d'un état d'anaphylaxie. L'anticorps immunisant est le même que l'anticorps anaphylactisant, puisque dans le cas de la vaccination antityphique l'antigène était le même microbe, tout comme dans les cas de maladies du sérum le sérum immunisant est le même que le sérum anaphylactisant.

Dans l'un comme dans l'autre cas la présence des anticorps dans l'organisme est indubitable. Mais pour qu'il y ait choc anaphylactique il faut que les antigènes soient apportés brutalement en doses suffisantes. Cela a été parfaitement mis en évidence par les travaux les plus récents, notamment ceux de J. Danysz, confirmés par ceux de Novy et Kruiff, E. Zung, M. Lœwit, qui ont démontré que l'anaphylaxie ou plutôt la *crise anaphylactique expérimentale* n'est en réalité qu'une manifestation pathologique provoquée par une inter-

vention trop brutale dans un organisme immunisé. En d'autres termes, il y a réaction intravasculaire et intracellulaire trop violente entre l'anticorps de l'organisme immunisé et le produit pour lequel il est immunisé ; et cette réaction ne devient visible, se manifeste cliniquement seulement lorsqu'elle est provoquée par une dose trop forte. Cela est si vrai que, si au lieu d'injecter au sujet hypersensible la même dose qu'au sujet normal, on lui injecte une dose assez faible, il la supporte sans réaction notable, et il se trouve vacciné en quelques minutes contre une dose normalement pathogène.

L'*antianaphylaxie* de Steinhardt et Besredka consistera à faire précéder l'injection qui devrait être déchaînante d'une injection très faible du même antigène. Au bout d'un temps, variable avec le mode d'injection choisi (vingt minutes pour la voie intraveineuse), on peut faire sans danger l'injection d'une dose plus forte que la dose normalement mortelle, le sujet ne ressent aucun trouble.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DE LA CHRONICITÉ

Chronicité expérimentale et chronicité clinique.

Ainsi donc un organisme immunisé n'est plus un organisme normal, il est en état d'anaphylaxie latente et nous assistons à cette double évolution en apparence contradictoire de notre organisme : au fur et à mesure qu'un individu avance en âge, qu'il acquiert une immunité de plus en plus diverse c'est-à-dire vis-à-vis d'un plus grand nombre d'infections, simultanément augmentent ses risques anaphylactiques.

Mais ce n'est pas tout.

« Si on injecte à un lapin du sérum de cheval à petites doses, dit M. Danysz, et qu'on répète cette opération tous les jours pendant vingt à trente jours, on n'observe jamais de crise anaphylactique bien que dès le quinzième jour son sérum est précipitant. » Si alors on le laisse à lui-même, après la série d'injections qui n'ont donné lieu à aucun incident notable, au bout de deux ou trois mois, il présentera des troubles variés caractérisant précisément la chronicité. « Sur une douzaine de lapins ainsi traités, on constate au bout de trois mois que certains présenteront par exemple des accidents nerveux (parésie), d'autres des dermatoses avec alopécie, d'autres des rhumatismes et si aucune maladie infectieuse accidentelle ne vient troubler l'expérience, il ne

restera au bout d'un an qu'un ou deux lapins survivants et d'ailleurs dans un pitoyable état de déchéance. Tous les autres atteints de maladies chroniques plus ou moins caractérisées ou de cachexie auront succombé. »

Chez les chevaux de laboratoire immunisés de façon intensive pour la production de sérums antitoxiques ou antimicrobiens on observe des phénomènes analogues. La plupart en effet commencent par devenir moins vifs et moins vigoureux et succombent souvent à des hémorragies internes par rupture du foie. A l'autopsie d'animaux ainsi immunisés pendant un à deux ans, A. Petit et G. Loiseau ont trouvé les lésions suivantes : « modifications profondes au niveau des organes hémolymphatiques (rate et moelle osseuse) qui sont le siège d'une hyperplasie accrue ; les glandes endocrines offrent des signes manifestes d'hypersécrétion, tandis que le foie et le rein surtout présentent des lésions marquées. »

Il est difficile, sinon impossible d'attribuer uniquement à l'action toxique des bouillons de culture ces états morbides, car dès les premières injections peu ou pas pathogènes il y a dans le sérum sanguin de ces animaux une quantité d'anticorps bien plus grande qu'il n'en faut pour neutraliser les doses de poison microbien injecté. D'ailleurs, pour les lapins de notre expérience, soumis aux injections subintrantes de sérum de cheval, la chose est hors de doute, attendu que le sérum de cheval n'est pas un poison à proprement parler.

Voici donc un ensemble d'états morbides produits à brève échéance chez des animaux de laboratoire et qui rappellent absolument les troubles fonctionnels constituant ce que l'on appelle la chronicité.

Quelle en est la cause?

C'est bien un antigène qui est à l'origine de cette déchéance prématurée, mais il n'agit pas par sa toxicité. Il faut penser que les maladies provoquées expérimentalement sont le résultat des réactions de l'organisme.

Or, les lésions constatées à l'autopsie des animaux immunisés contre les toxines décèlent un fonctionnement intense des organes, ce qui indique une hyperactivité fonctionnelle des cellules dont le but est précisément la production d'anticorps. Et la cellule appelée incessamment à produire ces anticorps est constamment en état de fatigue. Nous dirons avec M. Danysz que :

« La surproduction d'anticorps doit avoir pour conséquence une activité plus grande et un surmenage des cellules chargées d'un travail qu'elles n'ont pas à effectuer normalement et qui les empêche plus ou moins de remplir leurs fonctions normales.

« Le surmenage fonctionnel entraînera l'hypertrophie de l'organe, d'où appel d'une plus grande quantité de liquide nécessaire aux échanges devenus plus actifs et de là, œdématisation des tissus et en définitive formation d'un processus inflammatoire qui crée la lésion. »

Tel est le mécanisme de la chronicité expérimentale qui nous apparaît dès lors comme une maladie cellulaire dont la cause est une production d'anticorps en excès.

Chez l'homme la production des anticorps ne se fait qu'au fur et à mesure de la pénétration des antigènes dans l'organisme; ceux-ci se trouvent constamment à la porte d'entrée sous la forme de microbes, hôtes habituels ou accidentels de notre tube digestif, de débris alimentaires albuminoïdes incomplètement transformés.

Qu'un trouble même minime de l'intégrité physiologique de la muqueuse intestinale survienne et ils envahissent l'organisme en quantité variable. Au premier choc les tissus résistent, il y a immunité active; la période d'incubation commence, puis l'état d'anaphylaxie latente s'établit pour un temps plus ou moins long. A la seconde attaque la crise anaphylactique sera déchaînée, se manifestant plus ou moins vivement.

Ses manifestations ne sont pas nécessairement d'emblée décelables cliniquement; l'état de mal qu'elles constituent

peut même rester parfaitement inaperçu de l'individu qui en est victime.

Les premiers effets de la lutte qui se passe dans les profondeurs de l'organisme créent un trouble cellulaire qui, allant par la suite en s'accroissant deviendra plus tard seulement apparent et souvent ne se révélera à l'attention du sujet que lorsque des lésions anatomiques seront déjà constituées.

Les symptômes peuvent affecter les formes les plus différentes; mais les réactions dont ils sont les manifestations sont de même nature que les troubles constatés chez les animaux de laboratoires qui fabriquent des anticorps de façon intensive. Les manifestations cliniques seront seulement plus ou moins fréquentes mais tout aussi variées. Ce sont d'abord des troubles légers : congestion passagère, prurit sans cause apparente; puis ces troubles s'aggraveront, c'est-à-dire que nous aurons tantôt des dermatoses, tantôt de l'asthme, ici des troubles gastro-intestinaux, là des crises rhumatismales s'échelonnant sur des années au lieu de se succéder rapidement.

CHAPITRE IV

NATURE ET ORIGINE ANAPHYLACTIQUE DE LA CHRONICITE

La chronicité puise sa source principale dans la flore intestinale.

L'anaphylaxie expérimentale comporte trois phases : dans un premier temps il y a introduction dans l'organisme d'une substance préparante, ceci se fait en injectant à l'animal d'épreuve quelques milligr. d'un antigène ; dans un deuxième temps il y a production d'anticorps, c'est l'incubation dont la fin est l'excès d'anticorps. A ce moment l'organisme est en état d'anaphylaxie latente ; dans un troisième temps il y a apparition provoquée des accidents caractéristiques précédemment décrits et qui sont déterminés par une injection déchaînante d'une dose de l'antigène spécifique. Or, on a vu que par les injections subintrantes de sérum de cheval au lapin on ne détermine pas, on ne déchaîne pas cette crise d'anaphylaxie.

Les anticorps ne se produisent pas moins pour cela, tout au contraire puisqu'en définitive c'est leur excès qui détermine les troubles que l'on observe par la suite chez ces animaux. Mais si en procédant par injections relativement faibles on évite le choc anaphylactique à grand fracas, il se produit néanmoins à l'intérieur de chaque cellule, de chaque

organe un phénomène analogue ne se traduisant que par des malaises légers, passagers auxquels on ne prête aucune attention.

Pour que dans le procédé antianaphylactique de Besredka on puisse éviter ce choc anaphylactique par la simple injection d'une faible dose de l'antigène, il faut admettre que les anticorps préexistants en excès et produits à la suite de l'injection préparante pendant l'incubation se trouvent neutralisés par la faible quantité d'antigène de la petite injection.

Ce qui se passe dans l'organisme humain est de même nature, l'anaphylaxie latente clinique ne se distingue de l'anaphylaxie latente expérimentale que par les moyens employés à la réaliser.

Toute question d'immunisation artificielle mise à part, l'anaphylaxie chez l'homme et les animaux prend son origine dans l'excès des anticorps produits par la pénétration naturelle d'antigènes dans l'organisme. Il y a une pénétration préparante suivie d'incubation et le déchaînement des accidents est à chaque instant imminent.

Il importe donc de déterminer l'origine et la nature des antigènes susceptibles de provoquer l'anaphylaxie.

Les microbes des téguments n'ont qu'une importance bien secondaire, la peau ne se laissant pas franchir.

Bien autrement important est le rôle des microbes qui pullulent dans notre tube digestif.

Sans vouloir remonter aux « humeurs peccantes » de nos aïeux, nous rappellerons les expériences de Kukula déterminant des accidents aigüs tels que vomissements, convulsions, contractures musculaires chez les animaux en leur injectant des sécrétions des microbes de la flore intestinale recueillis dans les cas d'occlusion intestinale.

De tout temps on a cherché à lutter contre ce que l'on désigne sous le nom d'auto-intoxications intestinales. Bouchard avait recours au β naphtol, Stern, Strassburger, orientèrent leurs recherches dans le même sens. Hayem s'adressa le premier à l'acide lactique, Metchnikoff au bacille-ferment

lactique. Allen, S. Marbais, Berthelot et Bertrand poursuivirent le même but par la bactériothérapie procédant de la vaccinothérapie de Al. Wright.

Sous l'influence des différents procédés employés on vit, en effet, les symptômes généraux diminuer d'importance ou disparaître tout à fait.

Néanmoins ces améliorations n'étaient pas constantes et ce qui mieux est, la flore intestinale, ainsi que l'a constaté M. Danysz, se trouvait peu ou pas modifiée quel que fût le traitement employé. On retrouvait toujours, — peut-être en quantité moindre, — les mêmes microbes dans les fèces.

C'est qu'aussi bien il ne faut pas perdre de vue que les accidents provoqués prennent leur origine non seulement dans les microbes et leurs toxines, mais aussi dans les substances albuminoïdes d'origine alimentaire incomplètement transformées par le suc digestif et qui, lors d'un trouble fonctionnel quelconque de la muqueuse intestinale peuvent pénétrer dans l'organisme y agissant ensuite comme antigènes. De là ces susceptibilités extraordinaires de certains individus vis-à-vis de la chair de poisson, du lait, des œufs étudiées par Sheffield, Castaigne et Gouraud, Lesne, et tant d'autres, qui tiennent moins à la nature des antigènes qu'à la façon dont l'intestin digère et assimile.

Quoi qu'il en soit, microbes, sécrétions microbiennes, substances albuminoïdes d'origine alimentaire incomplètement transformées : polypeptides, albumoses ou peptones vont agir comme antigènes provoquer et entretenir la formation d'anticorps d'une façon incessante, si rien ne vient y mettre obstacle.

L'organisme se trouve naturellement en état d'immunité constante vis-à-vis des microbes, hôtes habituels du tube digestif, et rien d'étonnant à ce qu'ils ne soient pas nocifs, puisque de ce fait ils ne peuvent se développer dans nos tissus.

Cette immunité s'accompagne invariablement d'un état d'anaphylaxie latente chronique vis-à-vis des mêmes microbes et de leurs toxines.

L'organisme est également en état d'anaphylaxie latente vis-à-vis des substances albuminoïdes insolubles qui se trouvent immanquablement dans notre tube digestif, ou tout au moins il peut le devenir et doit le devenir fatalement puisque ces albuminoïdes peuvent pénétrer dans l'organisme.

Donc, que l'un ou l'autre, — l'un n'empêchant pas l'autre, — de ces antigènes pénètre dans l'organisme et l'état d'anaphylaxie est créé. Par le même processus le même antigène peut y pénétrer de nouveau en quantité variable, et la crise anaphylactique éclate, avec une intensité proportionnée; les manifestations pouvant être intercurrentes ou concomitantes.

Si rien ne vient y mettre obstacle, la pénétration des antigènes se renouvellera incessamment, la production d'anticorps se fera indéfiniment et nous assistons ici, comme chez les animaux de laboratoire, à un surmenage cellulaire, avec toutes ses conséquences précoces ou tardives suivant sa fréquence.

Tel étant le mécanisme de l'anaphylaxie latente ou chronicité clinique, celle-ci est universelle, en tout cas, ses causes le sont :

Insuffisance ou incapacité digestive permanente ou temporaire de la muqueuse gastro-intestinale favorisant la pénétration dans l'organisme d'antigènes, hôtes habituels du tube digestif.

Un mode de traitement pourra avoir pour but le renforcement de la puissance digestive et assimilatrice du tube digestif. C'est une question de diète et d'hygiène alimentaire.

Le traitement curatif s'attaquant à la cause réelle, sera un traitement antianaphylactique. Il y a surproduction d'anticorps provoquée par des antigènes microbiens ou alimentaires existant inévitablement dans le tube digestif. On en neutralisera les effets nocifs par l'administration d'antigènes appropriés.

Ce sont les idées dont s'est inspiré M. Danysz pour entre-

prendre avec le concours de ses collaborateurs de l'Institut Pasteur et un certain nombre de cliniciens, l'application systématique d'une méthode thérapeutique dont les résultats sont exposés plus loin.

La méthode antianaphylactique procède de la bactériothérapie. Il est évident que les troubles anaphylactiques chroniques ressortissent pour le plus grand nombre aux micro-organismes de la flore intestinale.

En outre, on ignore jusqu'à quel point, ceux-ci entravent, par leur développement et leurs sécrétions, l'action du suc digestif sur les aliments, concourant ainsi de façon importante à diminuer la puissance digestive et assimilatrice de l'instestin.

En s'adressant à eux pour neutraliser les anticorps en excès dans nos tissus, non seulement on en atteindra le plus grand nombre, *guérissant ainsi le plus grand nombre de ces affections chroniques si désagréables*, mais en même temps on vient en aide au tube digestif en lui permettant de mener à bien le métabolisme dont il est chargé.

Ceci explique peut-être aussi pourquoi au cours de l'expérimentation faite dans ce sens, M. Danysz est arrivé à cette conclusion que « *le traitement n'a pas toujours besoin d'être rigoureusement spécifique pour donner des résultats satisfaisants* ».

En effet, 15 cas de psoriasis (parmi les 159 cas d'affections chroniques traitées par M. Danysz et ses collaborateurs), ont été traités par les procédés antianaphylactiques, mais avec des antigènes différents : 6 par des préparations microbiennes autogènes, 4 par des préparations hétérogènes polyvalentes, 2 par de la moelle de lapin, 3 par des injections de luargol. Dans 14 cas sur les 15, les résultats ont été identiques : disparition des plaques psoriasiques en trois à six semaines.

Dans la plupart des cas de troubles gastro-intestinaux, les préparations hétérogènes se sont montrées aussi actives que les préparations autogènes.

Le traitement a toujours donné des améliorations sensibles dans les cas d'épilepsie, les crises deviennent moins fréquentes et moins graves.

Les cas d'asthme guéris sont nombreux.

Urticaire, prurit, rhumatismes ne résistent pas au traitement.

Étant donné l'universalité de l'action des antigènes microbiens de la flore intestinale, il est logique de faire le plus plus grand crédit à la bactériothérapie pour le traitement antianaphylactique des affections chroniques.

CHAPITRE V

BACTÉRIOTHÉRAPIE.

Principe de la méthode. Applications.

Le terme bactériothérapie désignant une méthode dans laquelle le microbe joue le rôle d'agent thérapeutique fait penser immédiatement à la vaccinothérapie inspirée de Al. Wright.

Rapproché des affections chroniques, il peut éveiller l'idée de microbe pathogène spécifique de ces affections. Or il n'y a pas d'agent spécifique cause de ces affections prises individuellement.

Le principe de la bactériothérapie telle que nous l'envisageons ici ne peut être la vaccination créant l'immunité.

D'ailleurs les résultats obtenus par d'autres procédés dans le traitement de certaines affections chroniques font penser à un tout autre mode d'action. Il est intéressant de rapprocher les essais de protéosothérapie de James W. Jobling dans les arthrites, de Walker dans l'asthme, ceux d'auto-sérothérapie de Widal, de lymphothérapie dans toutes sortes de maladies infectieuses par Baillon, Arthault de Vevey qui ont pu être inspirés par les travaux de Mulheim datant de 1880 sur les peptones et ceux plus récents de Roger et Josué, Ancel et Bouin, Gley et Champy sur la septo et la tachy-

phylaxie, ceux de Delezenne et Bosc sur l'action vaccinante réciproque de la peptone et des extraits d'organes.

Les travaux de F. Widal, P. Abrami et Brissaud, Lermoyez, Joltrain sur l'asthme avaient abouti à cette parfaite observation que la lésion pulmonaire n'est que la dernière répercussion cellulaire d'un « brusque déséquilibre apporté à l'état physico-chimique des éléments colloïdaux du plasma, « un choc hématique » s'accompagnant du reste d'une rupture d'équilibre dans la formule leucocytaire ainsi que dans la composition de la constitution physico chimique du plasma qui devenait sensiblement plus coagulable ». Le traitement appliqué dans ce cas comme dans celui de l'hémoglobinurie paroxystique et consistant dans l'injection à diverses reprises d'auto-sérum a eu pour résultat de conférer une immunité assez durable.

L'action de l'auto-sérum n'est pas anti-microbienne spécifique, elle est tout autre. Elle a pour effet d'éviter le déchaînement d'une crise anaphylactique.

Il y avait donc dans l'organisme du sujet traité un état d'anaphylaxie latente, c'est à-dire un excès d'anticorps ayant pour origine plus ou moins lointaine l'introduction d'un antigène dans cet organisme.

C'est la disparition de cet excès d'anticorps que poursuit la bactériothérapie dont le principe est l'antianaphylaxie.

Thérapeutique.

Préparation. — Après examen des selles, les microbes prélevés dans les déjections des malades, sont isolés et cultivés sur gélose inclinée selon les procédés ordinaires en bactériologie. Les cultures obtenues sont ensuite mélangées, dans les proportions où elles se sont développées.

On stérilise par la chaleur à 60° s'il n'y a pas de spores, si

l'on constate la présence de spores, on répète l'ébullition deux ou trois fois.

Dosage. — Les corps microbiens de ces préparations polyvalentes sont dosés en poids et, pour la commodité des prescriptions, répartis en émulsion dans des tubes. Le liquide qui les tient en suspension est de l'eau distillée pour les préparations à prendre *per os* et de l'eau physiologique pour les injections hypodermiques.

Posologie et Administration. — Deux modes d'administration : *per os* et par injections hypodermiques.

a) *Per os*, les émulsions contenant la dose pour vingt-quatre heures renferment 2 à 3 milligr. de corps microbiens, qui, au moment de l'administration, seront dilués dans 100 à 150 c.c. d'eau bouillie, à prendre en 10 ou 15 fois; de demi-heure en demi-heure, une cuillerée à café pour commencer. Après la troisième ou quatrième prise on pourra faire prendre par cuillerées à soupe toutes les demi-heures.

b) Par la voie hypodermique, les émulsions dosées pour vingt-quatre heures contiennent 1 à 2 centièmes de milligrammes de corps microbiens, que l'on administre en une seule fois.

Intolérance. — En cas d'intolérance pouvant se manifester par des fourmillements dans les extrémités et par tout le corps, des sensations de chaleur, de malaise général : vertige, céphalée, ou par l'exagération des symptômes pour lesquels on intervient, il suffit souvent d'espacer le traitement. Mais si les troubles persistent, la suspension s'impose. On le reprendra au bout de quelques jours soit avec la même préparation soit avec une autre.

Choix du procédé d'administration. — Par la voie buccale on obtient d'excellents résultats dans les cas de troubles gastro-intestinaux et nerveux. Pour ces cas aussi les préparations peuvent provenir de la flore intestinale d'autres individus que le malade traité. (Bactériothérapie hétérogène.)

Pour les cas de dermatoses anciens, d'asthme, ou les cas déjà traités et rebelles, il y a lieu de recourir aux microbes

de la flore intestinale du malade même (Bactériothérapie autogène), on traitera d'abord *per os*, puis en cas d'insuccès, on administrera les préparations autogènes en injections sous-cutanées en observant les précautions habituelles d'asepsie et d'antisepsie.

Durée du traitement. — Le traitement doit être poursuivi par séries, avec intervalles de repos entre chaque série, jusqu'à disparition des troubles.

La méthode est encore trop récente pour affirmer la cure radicale et définitive des affections traitées, d'ailleurs de par son principe même elle ne met pas à l'abri des récidives. Ce que l'on peut dire toutefois, c'est que celles-ci deviennent à la fois de moins en moins graves et de moins en moins fréquentes. Certains troubles semblent avoir totalement disparu.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Labonnette. — *Troubles gastro-intestinaux, sigmoïdite. Bactériothérapie hétérogène* per os, *amélioration.*

Mlle G. R..., trente-sept ans.

A. H. Neuro-arthritiques.

A. P. N'a jamais été malade dans son enfance, mais chétive et nerveuse.

1910 : se fatigue beaucoup au début de l'année. Part en août se reposer à Dinard où elle contracte une angine qui déchaîne de gros troubles gastro-intestinaux (vomissements, céphalées, intoxication intestinale, diarrhée, entérite muco-membraneuse). Elle reste ainsi très malade pendant deux mois.

A son retour à Paris, en septembre, elle souffre encore de céphalées, entérite muco-membraneuse, hyperchlorhydrie, anorexie. L'état général est mauvais, lassitude générale, insomnie. Poids 55 kilogr. Soumise à un traitement sévère de désintoxication, lavage du sang, repos, elle se remet un peu. L'état général semble s'améliorer; au mois d'octobre, son poids est de 57 kilogr. et au mois de novembre de 58 k. 650.

1911 : par suite de fatigue, l'état général est moins bon. Toux, sommet gauche à surveiller, fièvre légère. Poids 52 kilogr.

1912 : troubles gastro-intestinaux, entérite muco-membraneuse, ventre douloureux avec prédominance du côté droit au niveau de l'appendice. État général mauvais. Sur l'avis du Dr De Martel, appendicectomie. Amélioration consécutive à l'intervention, moins de troubles, l'état général redevient meilleur.

1913, 1914 : se sent mieux d'une façon générale, a repris un peu de poids, mais accuse souvent une sensation de grande fatigue. Quelques troubles gastro-intestinaux.

1914 à 1919 : passe ces années en Belgique. N'a pas trop à souffrir de l'occupation allemande. Mais pendant ces années est prise plusieurs fois de troubles gastriques : lourdeurs, diges-

tions pénibles et surtout de gros troubles intestinaux. Un jour elle est prise de violentes douleurs à gauche, avec fièvre, douleur très marquée de la jambe gauche. Un médecin et un chirurgien belges qui l'ont soignée ont pensé à une poussée de sigmoïdite. Les crises reviennent assez souvent et sont fort pénibles. Depuis, la malade ressent toujours de la douleur dans le côté gauche de l'abdomen et dans sa jambe gauche. Alternatives de diarrhée et de constipation.

On lui propose à un moment de l'opérer, mais elle refuse.

La malade se sent très fatiguée au moindre effort. Les malaises s'exagèrent à l'approche des règles.

En février 1919, elle est prise d'une grippe avec température, peu grave, mais qui la laisse très fatiguée.

19 avril 1919 : se plaint d'être toujours fatiguée, de tousser encore un peu et de manquer d'appétit. Elle souffre constamment du côté gauche de l'abdomen et de la jambe gauche.

A l'examen : facies fatigué, langue sale.

Poumon, quelques râles dans la poitrine, frottements en dedans de l'omoplate droite, toux légère, pas d'expectoration.

Cœur normal, tension 15-8 (Pachon).

Estomac légèrement dilaté, douloureux dans le creux épigastrique.

Intestin. Douleur en cadre avec points de prédominance : fosse iliaque droite, cæcum, flanc gauche et surtout au niveau de l'anse sigmoïde.

Alternatives de diarrhée et de constipation.

Légère douleur au niveau des annexes gauches.

Douleur de la jambe gauche augmentant à la marche, suit le trajet du nerf sciatique, quelquefois du crural. Sans point douloureux prédominant.

Poids 55 kilogr.

Traces d'albumine dans les urines.

Réflexes légèrement exagérés.

Traitement. — Bactériothérapie, *per os*.

Du 20 au 24 avril ingère chaque jour, en une quinzaine de fois, une émulsion contenant 2 milligr. de corps microbiens hétérogènes.

Les 26 et 27 avril, nouvelle ingestion.

Très rapidement, l'état général s'améliore. L'appétit est revenu. Teint coloré.

Les symptômes nerveux ont disparu, le sommeil est excellent.

Les douleurs abdominales ont complètement disparu, plus de point douloureux au niveau de l'anse sigmoïde. La douleur de la

jambe gauche n'a cependant pas complètement disparu quoique fortement atténuée.

Le 28 avril, la malade part en Belgique, emportant des tubes de préparation microbienne, qu'elle prend les 5 et 6 mai.

Le 13 mai, elle écrit : « qu'elle se sent très bien, n'a plus eu de crises douloureuses intestinales; ses nuits sont excellentes, elle mange très bien avec bon appétit et se sent plus solide. Il reste encore un peu de douleur par moments dans la jambe ».

Obs. II. — Labonnette. — *Arthritisme. Eczéma. Bactériothérapie hétérogène* per os.

M. P..., quarante-huit ans.

A. H., père mort d'affection hépatique, soixante-dix ans; mère vivante, arthritique, soixante-huit ans.

A. P., a toujours eu une bonne santé, cependant a eu souvent des troubles gastro-intestinaux :

Embarras gastriques, douleur sourde dans l'hypocondre droit.

Ainsi, en 1906, embarras gastrique avec vomissements.

En 1907, érysipèle de la face et du cuir chevelu au mois de mai, suivi de poussée de parotidite gauche en juin.

En 1908, névralgies intercostales.

1909-1910 : embarras gastriques avec congestion hépatique, douleur au niveau de la vésicule biliaire.

1916 : crise de coliques hépatiques, foie gros, séjour à Vichy.

20 avril 1919 : douleur rhumatismale au niveau de la colonne lombaire qui rend tout mouvement difficile.

Eczéma séborrhéique du tronc et au bord du cuir chevelu.

Poussée d'eczéma suintant au niveau de l'anus, du périnée et du scrotum, avec rhagades profondes. Éruption douloureuse et pénible rendant la marche impossible. Sensation de brûlure et de cuisson interdisant tout repos.

Le tout s'accompagne de troubles intestinaux dont la manifestation la plus pénible est la diarrhée.

27, 28 et 29 avril : le malade prend chaque jour 5 gr. de salicylate de soude.

30 avril : aucune amélioration notable. Le malade est mis aussitôt au traitement bactériothérapique.

Du 30 avril au 5 mai ingère chaque jour une émulsion de corps microbiens hétérogènes (2 mgr). On assiste à la disparition pour ainsi dire instantanée des douleurs rhumatismales (1) et de l'eczéma séborréique du tronc.

1. Influence possible du salicylate.

En quelques jours l'eczéma suintant du périnée, du scrotum, ainsi que les rhagades ont disparu.

12 mai : le malade est complètement guéri et a repris ses occupations habituelles.

Obs. III (Labonnette). — *Neuro-arthritisme. Bactériothérapie hétérogène* per os.

M. P..., soixante-treize ans.

A. H., arthritique nerveux.

A. P., depuis l'âge de quarante ans a toujours souffert de l'estomac, du foie. Troubles nerveux (insomnie, irritabilité, tremblements).

1907. Août : crise de coliques hépatiques avec congestion du foie, nausées. Grosses réactions sur le système nerveux.

Octobre : foie gros (congestion), vésicule grosse et douloureuse. Poussée de rhumatisme dans l'articulation sternoclaviculaire.

1908 : crises de foie, surtout congestion, le foie déborde de quatre travers de doigt. Douleurs d'estomac avec nausées, crise d'hyperchlorhydrie.

Juillet : saison à Vichy, traitement fait normalement. A la fin de la saison se sent très mal : grosse congestion du foie, poussées hémorroïdaires, décoloration des matières, selles fétides et blanches, crise d'auto-intoxication, dyspepsie hypersthénique avec crises douloureuses, longues et très pénibles.

A son retour à Paris, foie encore congestionné. Infection gastro-intestinale, odeur mauvaise. Troubles gastriques, vertiges. Troubles oculaires, poussées d'entérite muco-membraneuse. Digestion pénible et difficile. Grande irritabilité nerveuse.

Octobre : coryza. Infiltration de la gorge et du pharynx, céphalées.

Foie et estomac en meilleur état.

Novembre : poussées congestives du foie, diarrhées, bronchite.

1909 : poussées congestives du foie, selles légèrement décolorées.

Janvier : douleurs très fortes du côté du foie. Malade vu en consultation avec le Prof. Chauffard qui pense « à une congestion du foie avec cholécystite ».

Février : crises douloureuses au niveau de la vésicule biliaire. Douleurs d'estomac. Intestin en meilleur état.

Juin : crise douloureuse de la vessie sans calcul ni infection.

Décembre : dyspepsie hypersthénique avec crises douloureuses, longues. Poussées hémorroïdaires.

1910. Janvier : crises d'hyperchlorhydrie. Congestion hépatique avec grosse douleur à la vésicule.

1911, 1912, 1913, 1914 : crises d'hyperchlorhydrie fréquentes avec irrégularité. Poussées congestives du foie. Douleur presque constante au niveau de la vésicule biliaire. Par périodes, poussées d'intoxication d'origine intestinale ; amélioré par ferment lactique.

Poussées rhumatismales d'une articulation à une autre, surtout dans les mains et les pieds. Poussées hémorroïdaires.

De 1914 à 1919 : grande nervosité, troubles du foie, estomac, intestin. Tachycardie fréquente. Poussées congestives de la face, des globes oculaires. Poussées d'urticaire ou d'acné.

7 avril 1919 : examen : le malade se plaint surtout de troubles gastro-intestinaux (hyperchlorhydrie, spasmes de l'intestin, constipation).

Douleur au niveau de la vésicule biliaire et de toute la région hépatique. Tachycardie fréquente.

Nervosité. Le malade dort mal, très agité, obligé de prendre des calmants en quantité (valériane, pyréthane).

Il se plaint d'une grande dépression générale, accuse de la fatigue.

Poids : 72 kilogr. au lieu de 80.

État du malade :

Facies rouge, couperosé quelques boutons d'acné, prurit, langue sale recouverte d'un enduit épais.

Estomac douloureux à la palpation, surtout au niveau du creux épigastrique, légère dilatation, clapotement.

L'intestin est sensible surtout sur le cæcum et le côlon ascendant.

Le foie est un peu gros, déborde d'un travers de doigt le bord costal, vésicule très sensible. L'auscultation révèle un peu de tachycardie. Tension 14 1/2 — 5 (Pachon).

Poumons : quelques râles de bronchite.

Le voile du palais et le larynx sont légèrement congestionnés. Réflexes exagérés.

Le malade dit avoir des insomnies, est dans un état d'irritabilité très grande et montre de l'affaissement moral.

L'analyse des urines montre une élimination des phosphates un peu plus marquée, la quantité d'urée légèrement diminuée et augmentation des chlorures.

Traitement : bactériothérapie (ingestion) :

Du 16 au 20 avril : chaque jour un tube d'une émulsion de 2 milligr. de corps microbiens hétérogènes (B. coli, diplocoques et entérocoques).

Dès le 19 avril, le malade se sent très amélioré. Langue propre,

les douleurs gastriques et hépatiques ont disparu. La constipation persiste.

Le malade dort sans le secours d'aucun médicament.

L'appétit est très bon; le malade commence à s'alimenter comme tout le monde, régime ordinaire : viande, légumes, vin.

A noter que depuis plus de trente ans ce malade ne prenait que du lait (Yoghourt), bouillon de légumes, purées, œufs, pâtes. Ni vin ni café.

25 avril et 1er mai : ingestion de la même émulsion.

Le mieux persiste, très bon état général, pas de douleur, calme nerveux.

6 mai : crise douloureuse légère du foie, tachycardie et étouffements.

9 et 10 mai : ingestion de la même émulsion.

Le malade ne souffre plus, s'alimente bien et se sent beaucoup mieux. Calme nerveux.

Tension au Pachon 17 1/2 — 8.

17 et 18 mai : ingestion de la même émulsion.

30 mai : le mieux persiste.

Obs. IV (Labonnette). — *Faiblesse générale. Anémie. Crise appendiculaire en convalescence de grippe. Amélioration par la bactériothérapie hétérogène* per os.

Mlle M..., trente ans. N'a jamais fait de graves maladies, mais bien que d'une forte corpulence a toujours été anémique.

En février 1919 fait une grippe grave avec broncho-pneumonie qui fait craindre pour ses jours.

Elle allait un peu mieux quand le 15 mars, brusquement, elle est prise d'une violente douleur dans le côté droit de l'abdomen. Température : 40°. Vomissements porracés abondants et diarrhée.

Diagnostic : appendicite avec péritonite.

Traitement médical (diète, glace, etc.) d'attente.

La malade se remet assez lentement.

Le 2 mai, la malade vue par le Dr Labonnette, est très fatiguée, déprimée. Mauvais état général. Tous les soirs de huit à onze heures apparaît une violente crise douloureuse dans le côté droit de l'abdomen avec irradiations dans la jambe droite.

Elle accuse des nausées, des aigreurs d'estomac, se plaint de ne pouvoir rien supporter, même du lait.

L'abdomen est souple, on réveille cependant de la douleur au niveau du point de Mac-Burney, douleur se propageant dans la jambe droite.

Poumons : quelques râles disséminés, insignifiants.

Cœur : tachycardie par périodes.

Urines peu abondantes, ni sucre, ni albumine.

Mais dominant tout, un mauvais état général avec anémie et dépression morale.

Du 6 au 10 mai est soumise au traitement bactériothérapique. Ingestion quotidienne d'une émulsion contenant 2 milligr. de corps microbiens hétérogènes.

Le 8 mai, la crise douloureuse nocturne est retardée de six heures et moins violente.

Le 9 mai, elle est retardée de douze heures et encore plus atténuée.

Le 10 mai : disparition complète de la douleur abdominale, plus de douleur dans la jambe.

15 mai : la malade se sent beaucoup mieux d'une façon générale, le teint est d'ailleurs plus coloré. Les douleurs ont disparu. Plus de céphalée, elle dort bien. Estomac et intestin fonctionnent normalement, l'appétit revient. La palpation réveille cependant encore un peu de sensibilité au point de Mac-Burney.

Néanmoins, la malade peut aller et venir chez elle.

Obs. V (inédite, Danysz). — *Fatigue générale. Bactériothérapie hétérogène* per os.

Jeune femme sans aucune tare organique. Trois enfants bien portants. Se sent toujours fatiguée, incapable de faire une promenade de 1 kilom. Amaigrissement progressif.

Prend sous forme de boisson pendant cinq jours consécutifs un verre d'une préparation hétérogène (une émulsion de 3 milligr. de corps microbiens stérilisés dans un verre d'eau).

Le troisième jour du traitement elle fait avec plaisir et sans la moindre fatigue une promenade de 10 kilom. en montagne. Gagne 2 kilogr. de poids en un mois.

Obs. VI (inédite, Danysz). — *Fatigue générale. Bactériothérapie autogène polyvalente.*

Mme G..., quarante ans. Fatigue générale, légère albuminurie d'origine inconnue (0 gr. 1 à 0 gr. 2 d'albumine par litre). Œdème des jambes à la moindre fatigue. Menstrues douloureuses, l'obligeant à garder le lit pendant deux ou trois jours chaque mois.

Traitement : préparation microbienne autogène prise sous forme de boisson. Un verre à boire par jour pendant six jours consécutifs.

Résultats : disparition complète de l'albumine, de la fatigue et des douleurs pendant les règles.

Obs. VII (inédite, Danysz). — *Troubles de la ménopause. Bactériothérapie hétérogène polyvalente.*

Mme B..., cinquante-trois ans. Rougeole à deux ans, ensuite santé parfaite jusqu'à quarante-sept ans. Trois enfants bien portants. A quarante-sept ans congestion pulmonaire double. A quarante-neuf ans nouvelle congestion pulmonaire et depuis ce temps crises d'asthme avec poussées de bronchite aiguë. A cinquante ans ménopause.

Pendant sept ans, quatre ans avant et trois ans après la cessation des règles, crises sudorales. Vingt fois par jour, après une bouffée de chaleur, le front d'abord et tout le corps ensuite se perlaient d'une rosée sudorale tellement abondante, qu'elle obligeait la malade de changer de linge. Les crises sudorales étaient le plus souvent suivies de crises de bronchite. L'emphysème s'installe et augmente peu à peu.

La malade exaspérée par les étouffements et les sueurs persistantes, présente à la fin un état de névropathie très marqué et accuse des accès de fausse angine de poitrine avec douleurs précordiales et sensation de mort immédiate. Un peu de trinitrine calme cet état, mais les sueurs persistent. L'extrait d'ovaire (0 gr. 30 par jour), le corps jaune (0 centigr. 10), la teinture d'hamamélis, etc. ne produisent aucun effet.

L'auscultation pratiquée plusieurs fois montre des signes d'emphysème pulmonaire avec sibilance et râles sous-crépitants aux bases.

Traitement : une première série de cinq doses d'une préparation hétérogène, prise sous forme de boisson pendant cinq jours consécutifs. Pendant ces cinq jours les sudations sont sensiblement plus abondantes, mais huit jours après la cessation du traitement, on constate une amélioration très notable : disparition à peu près complète des sueurs et complète des étouffements. État général très bon. La malade réclame une nouvelle cure et prend encore cinq doses de la même préparation qui amènent la disparition complète de tous les symptômes. A l'auscultation on ne trouve plus ni rhoncus, ni sibilance. *La malade déclare qu'elle ne s'est jamais si bien portée. Elle se sent rajeunie et elle en a l'apparence.*

Obs. VIII (Danysz). — *Urticaire. Bactériothérapie autogène hypodermique.*

M. L..., quarante-deux ans. Maladie de la peau gagnée il y a quatorze ans en Afrique. Petites phlyctènes qui apparaissaient constamment sur toute la surface du corps et causaient des

démangeaisons intolérables. Réformé pour maladie de peau incurable.

Deux séries de dix piqûres faites à quinze jours d'intervalle avec une préparation microbienne isolée de la flore intestinale du malade ont fait disparaître les phlyctènes complètement. Les démangeaisons ont cessé d'incommoder le malade dès le début du traitement.

État de santé parfait depuis deux ans.

Obs. IX (Danysz). — *Psoriasis. Bactériothérapie autogène hypodermique.*

Mme H... Plaques plus ou moins étendues sur tout le corps, malade depuis sept ans. Réaction positive à la tuberculine.

Dix piqûres d'une préparation microbienne autogène pendant les premiers dix jours. Ensuite deux piqûres par semaine pendant six semaines.

Les démangeaisons ont cessé d'incommoder la malade après la première piqûre. Les plaques psoriasiques ont disparu après deux mois.

Sur quatre cas de psoriasis traités de façon analogue on a obtenu dans trois la disparition des lésions cutanées, disparition qui s'est maintenue depuis plus d'un an.

Le quatrième cas est celui d'une personne âgée qui n'a voulu accepter la préparation que par ingestions. Aucun résultat appréciable à enregistrer.

Mais le plus intéressant est celui de l'observation publiée par M. Danysz dans le n° 17 de *Paris Médical* du 26 avril 1919.

Il s'agit d'une jeune femme sans antécédents particuliers.

Traitée une première fois en 1915 par une préparation bactériothérapique autogène pour un *psoriasis punctata* à éléments disséminés sur tout le corps, et complètement blanchie. La jeune femme est revenue en 1917 avec les mêmes plaques localisées cette fois sur le dos du thorax. Ces plaques seraient apparues quelque temps après un badigeonnage de cette région à la teinture d'iode.

Blanchie de nouveau, mais cette fois à l'aide d'une préparation hétérogène contenant un mélange de bacilles coliformes et d'une petite bactérie immobile, elle est revenue

en 1918 couverte des pieds à la tête d'une multitude de plaques psoriasiformes qui lui causaient par places des démangeaisons intolérables et qui étaient apparues à la suite de l'ingestion d'une préparation iodée, « prise sur le conseil d'une amie » qui devait la guérir d'un peu de lassitude générale. Cette fois, une série de dix piqûres d'un mélange préparé surtout avec des diplo, strepto et entérocoques hétérogènes a eu raison de l'éruption.

Obs. X (J. Danysz) (1). — *Asthme. Bactériothérapie autogène hypodermique. Guérison.*

M. M... quarante-sept ans, A. H. Rien à signaler.

A. P. S'est toujours bien porté jusqu'il y a cinq ans, où à la suite d'un coup de froid fut pris d'une dyspnée de plus en plus pénible depuis le coucher du soleil jusqu'au lendemain matin vers 10-11 heures. Les journées froides et pluvieuses sont également très mauvaises ; la dyspnée s'accompagne alors de toux avec expectoration très difficile. Depuis la guerre cet état d'asthme chronique s'est sensiblement aggravé par suite de la vie en plein air qu'a mené le malade appelé à creuser des tranchées.

Le malade a reçu dix piqûres hypodermiques d'une préparation microbienne isolée de sa flore intestinale et stérilisée par la chaleur (B. coli, B. tétragènes et diplocoques prenant le Gram).

Dès la première piqûre amélioration considérable qui s'affirme dans le cours du traitement, le malade peut sortir et travailler par le plus mauvais temps, son sommeil est normal, la toux a disparu complètement.

L'état général est très bon. Les fonctions gastro-intestinales sont redevenues également complètement normales.

Obs. XI (Inédite Danysz). — *Neurasthénie. Bactériothérapie autogène* per os.

M^me^ veuve C. H.,., jeune femme vingt-huit ans.

A perdu son mari à la guerre en 1916.

N'a jamais été alitée, réglée à douze ans, très bien d'emblée. Actuellement accuse de l'insomnie, rebelle à toute médication. Dépression morale profonde. Hypersensibilité aux moindres émotions. Idées noires, incapacité au travail. (Très musicienne ne peut toucher au piano.)

1. Danysz. Traitement antianaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses. La *Presse Médicale* (n° 40 du 18 juillet 1918).

1917. Saison au Mont-Dore sans aucun effet.

Novembre 1918. Analyse de la flore intestinale : *B. coliforme*, petit coccus prenant le Gram, formant sur gélose de petites colonies punctiformes transparentes, très rares B. subtilis.

Bactériothérapie autogène, par émulsion de 2 milligr. par vingt-quatre heures, au bout de deux jours la malade passe une bonne nuit. Après dix jours de traitement retour complet de la santé.

Etat maintenu depuis six mois à l'heure actuelle

Obs. XII (personnelle). — *Dysménorrée s'accompagnant d'urticaire et nervosité extrême. — Amélioration par la Bactériothérapie antianaphylactique.*

M^lle M, O..., vingt-huit ans, A. H. Rien à signaler.

A. P. Rougeole et variole dans l'enfance. Réglée à douze ans. Règles très douloureuses, irrégulières (intervalles de plusieurs mois) pendant longtemps, ce n'est que vers la vingtième année que le flux menstruel apparaît tous les mois avec trois ou quatre jours de retard. Durée trois jours.

Deviennent de plus en plus douloureuses. Les douleurs sont plus vives, durent plus longtemps par crises de quelques heures pendant les deux premiers jours. A peine calmées par l'absorption de 1 gr. de pyramidon.

Mais ce qui attire surtout l'attention de la jeune fille est un état particulier de nervosisme qui l'inquiète.

Elle se sent irritée par le moindre bruit, la plus légère contradiction, par les odeurs vives.

Ressent en même temps des bouffées de chaleur, des nausées, parfois vomissements alimentaires ou bilieux.

En résumé syndrome hystériforme surtout accentué à l'approche des règles, s'accompagnant de lassitude générale. Fatigue au moindre effort.

Depuis novembre 1918. Traitement thyro-ovarique, action nette sur l'état de fatigue générale. La jeune fille remarque qu'elle va et vient est « longtemps sur ses jambes sans ressentir de fatigue ». Aucun effet sur la nervosité ni sur la douleur des règles, qui sont aussi pénibles et auxquelles succède un état de lassitude extrême.

Vers le 15 mars. Poussée fugace d'urticaire attribuée à l'ingestion de poisson, qui semble disparaître mais revient plus vive le surlendemain.

Prend à cette occasion un premier tube de 2 milligr. de culture microbienne hétérogène, en plusieurs fois ; le 21 mars. L'après-midi les règles surviennent précédées de quelques douleurs vagues de l'hypogastre. Mais à la grande surprise de la jeune femme

absence complète de bouffées de chaleurs, pas la moindre nausée habituelle et surtout disparition complète de l'état de nervosité constant jusque-là. Flux d'emblée normalement abondant et indolore.

Mais le lendemain la douleur apparaît aussi violente que d'ordinaire, dure trois heures sans cependant s'accompagner des autres syndromes habituels de dysménorrhée. Ne laisse pas la jeune fille brisée de fatigue et dans un état de lassitude générale. L'urticaire a disparu.

En prévision des prochaines règles on prépare une émulsion autogène.

18 avril. Le traitement est commencé *per os* deux jours avant la date présumée des règles, sans tenir compte du retard habituel possible.

Le 21 avril quelques douleurs vagues dans l'hypogastre dans la matinée. L'après-midi les règles surviennent, le flux s'établit d'emblée normalement abondant et *absolument indolore.*

Le 25 avril les règles sont terminées, et se sont passées sans le moindre ennui, ne laissant derrière elles aucun souvenir douloureux ni trace de lassitude.

25 mai. Les règles sont survenues à la date prévue, le traitement, bactériothérapique autogène *per os* avait été commencé deux jours auparavant.

Aucun trouble dysménorrhéique à signaler.

Obs. XIII. — (personnelle). — *Douleurs rhumatismales améliorées par bactériothérapie hétérogène.*

M^lle du P., quarante-deux ans. A. H. Rien à signaler, père vivant quatre-vingts ans, relativement bien portant, mère morte à soixante ans.

A. P. aucune maladie de l'enfance, fièvre typhoïde à dix-huit ans, depuis ce temps ne s'est jamais sentie très bien. Souvent poussée d'amygdalite avec température 40°. Syndrome appendiculaire en 1896. Depuis ce temps régime des pâtes. 1912 saison à Châtelguyon lui fait beaucoup de bien ; en 1913, deuxième saison moins efficace. 21 avril, attaque brusque de rhumatisme.

Douleur dorso-lombaire « violente à crier » par paroxysmes aux mouvements du corps. Céphalée intense. Anorexie.

La malade s'alite. Urines rares foncées. Elle prend de l'aspirine, une préparation pharmaceutique à base d'urotropine et se met à la diète.

Vue pour la première fois le 23 avril. La malade est alitée, se tient dans le décubitus dorsal légèrement penchée sur le flanc

gauche, paraît vivement souffrir au moindre mouvement. La peau est chaude, température axillaire 37°8, pouls 96, langue saburrale. Urines rares, l'analyse faite sur les indications de la malade mentionne abondance d'Indican.

Cœur, poumons, rien à signaler.

Ventre assez souple, la pression n'éveille aucune douleur profonde.

La palpation ne provoque aucune douleur dans la région lombaire.

Rein droit flottant et logé dans la fosse iliaque. N'est pas particulièrement douloureux.

En résumé, douleur névralgique dans la colonne lombaire provoquée par les mouvements actifs, résistant aux analgésiques. Etat saburral de la langue, céphalée violente, état nauséeux s'accompagnant de fièvre ; faisant penser à une crise rhumatismale.

Des diurétiques, théobromine 50 centigr par jour et salicylate de soude 4 gr. sont prescrits, pendant trois jours (23, 24 et 25).

Aucune amélioration sensible. La douleur est moins aiguë, plus plus diffuse, mais se propage aux épaules, aux genoux.

Au petit jour, après une nuit d'insommie, la malade se sent gênée dans ses mouvements respiratoires par une sorte de ceinture encerclant la base du thorax.

Le 26 malgré l'adjonction de 1 gr. d'aspirine au traitement précédent, pas d'amélioration, température reste à 37°8 le soir, 37°4 le matin.

La malade se désespère, incapable de faire aucun mouvement sans provoquer des douleurs insupportables, refuse les analgésiques.

Bactériothérapie hétérogène *per os*. — Première dose.

Le lendemain la céphalée a disparu, la malade a dormi la sensation de compression fut moins vive au réveil. 2e dose de la préparation hétérogène polyvalente.

Le 28 les douleurs des épaules, des genoux, de la région lombaire ont disparu, plus de sensation d'étouffement le matin.

La malade se sent un bon appétit. Température 37°, pouls 72.

On prescrit deux nouvelles doses à prendre dans deux jours.

La malade quitte le lit, reprend ses occupations habituelles.

19 mai. — Indisposition mensuelle, nausée, coliques douloureuses, diarrhée profuse (s'est relevée dix fois dans la nuit), selles abondantes liquides.

20. — Nombreuses selles dans la matinée, la malade prend de l'élixir parégorique (une demi-cuillerée à café dans un peu d'eau sucrée) les coliques disparaissent.

21. — Selle normale comme quantité et consistance.

Vue à cette date, la malade accuse une lassitude générale. Une sensation de constriction du thorax qui était apparue en même temps que les règles a disparu.

Douleur violente dans la région lombaire, côté gauche, accentuée par la marche ; persiste dans le décubitus dorsal, la malade n'est bien qu'assise.

Facies normal ; langue saburrale.

Léger météorisme abdominal, douleur à la pression au niveau de l'angle colique gauche. Température 37° rectale, pouls 72.

En définitive, le mieux obtenu par le traitement antérieur a persisté jusqu'à l'approche des règles. A ce moment la malade s'est beaucoup fatiguée et avec l'apparition des règles, réveil de tout le syndrome rhumatismal, avec troubles gastro-intestinaux. L'élixir parégorique amène une régularisation des fonctions intestinales et une atténuation de la douleur.

Persistance d'une lassitude générale, état nauséeux.

Bactériothérapie hétérogène administrée aussitôt remet tout en ordre : au bout de quarante-huit heures la malade a repris ses occupations habituelles.

CONCLUSIONS

Les affections chroniques doivent être considérées comme des manifestations d'un état d'hypersensibilité anaphylactique chronique.

Cet état anaphylactique est dû à l'excès d'anticorps dont la grande majorité, sinon la totalité, des antigènes sont les microbes et les substances albuminoïdes d'origine alimentaire qui, séjournant habituellement dans le tube digestif, pénètrent brusquement dans l'organisme à la faveur d'une défaillance quelconque de la muqueuse gastro-intestinale.

Le traitement rationnel des manifestations chroniques consiste à neutraliser l'excès d'anticorps par l'administration d'antigènes provenant de la flore intestinale. Bactériothérapie.

Les résultats pratiques obtenus à l'heure actuelle sont incontestables et se sont montrés souvent aussi constants avec les préparations hétérogènes polyvalentes qu'avec les préparations autogènes, notamment dans les troubles gastro-intestinaux.

Mais, dans les cas de dermatoses, asthme, troubles nerveux,

il est préférable de recourir de suite aux préparations autogènes.

Dans ces derniers cas également on préfèrera la voie hypodermique à la voie buccale pour l'administration des préparations bactériothérapiques autogènes.

Vu : *Le Président de la Thèse*,
H. ROGER.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARE.

BIBLIOGRAPHIE

Allen. — *Vaccinotherapy* (Levis London).

Artault de Vevey. — La lymphothérapie et les maladies infectieuses aiguës. *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 11 avril 1917.

Berthelot (Albert) et Bertrand (D.). — Vaccinothérapie dans les entérites chroniques. *La Presse Médicale*, n° 23, 19 avril 1917; n° 44, 6 août 1917.

Besredka. — *Anaphylaxie et antianaphylaxie* (Masson, Paris, 1917).

Bouchard. — *Leçons sur les auto-intoxications* (Paris, 1886).

Busquet (H.). — La Tachyphylaxie et son rôle en thérapeutique. *La Presse Médicale*, n° 59, 22 octobre 1917, p. 605.

Charrin et Roger. — Action du sérum des animaux malades ou vaccinés sur les microbes. *C. R. Acad. des Sciences*, 4 novembre 1889.

Cohendy (Dr Michel). — *C. R. de la Soc. de Biologie*, 17 mars 1906.

Combe. — *L'auto-intoxication intestinale*. Paris, 1906.

Danysz (J.). — Traitement anaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux. *La Presse Médicale*, n° 40, 18 juillet 1918; Troubles anaphylactiques aigus et chroniques, pathogénie et thérapeutique ». *Paris Médical*, n° 17, 26 avril 1919; Transformation des arsenobenzènes. Propriétés physico-chimiques, etc... *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 3, p. 10; *Principes de l'évolution des maladies infectieuses* (J.-B. Baillière et fils, Paris 1918).

Delezenne. — Recherches sur le mécanisme de l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone, de sérum d'anguille et d'extraits d'organes. *Trav. du Lab. de Phys. de l'Univ. de Montpellier*, p. 211 (O. Doin, 1898).

Delezenne et Bosc. — De l'immunité conférée par quelques substances anticoagulantes. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXXIII, p. 500, 1896.

Eberson (F.). — Nature of Plague Proteotoxins. *The Journ. of Infections Dis.*, vol. XXI, n° 1, juillet 1917, p. 56.

Gley. — *Traité élément. de Physiologie*. Baillière et fils, 1910, p. 96 à 101.

James W. Jobling. — The influence of specific substances on affections. *The Arch. of internat. Med.*, t. XIX, p. 1042, 15 janvier 1917.

Kraus. — Les précipitines. *Wiener klin. Wochenschr.*, 12 et 30 avril 1897.

Kukula. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1901, vol. LXIII, p. 173.

Lœvit (M.). — Choc anaphylactique aigu chez le cobaye. *Zeitschr. f. Immunit. i. Orig.*, t. XXVII, 3 mai 1918, p. 407.

Marbais (S.). — *Soc. de Biologie*, 20 février 1915, p. 66.

Metchnikoff (Élie). — *Essais optimistes* (Maloine, Paris, 1914).

Nolff (P.). — Les hémolysines au point de vue expérimental. *Semaine médicale*, 1911, p. 522.

Novy et de Kruiff. — Anaphylatoxine and Anaphylaxis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 mai 1917.

Palmieri (M.). — Il rigon fiamento polmonare acuto nel cholera. *Pathologica*, t. IV, n° 76, p. 40.

Richet (Ch.). — *L'anaphylaxie* (Félix Alcan, Paris, 3e édition.

Roger (H.). — Modification du sérum à la suite de l'érysipèle. *Soc. de Biologie*, 1890; Rôle du sérum dans l'atténuation du virus. *Rev. gén. des Sciences*, 1891 ; *Traité de Pathol. gén. Intoxication*, Paris, 1895.

Schmidt. — *Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst. der Probekost*, Wiesbaden, 1904, p. 56.

Schmidt et Strassburger. — *Die Fœces des Menschen*, 2e édition, Berlin, 1905, p. 283.

Stern. — *Zeitsch. f. Hygien*, 1892, vol. XII, p. 88.

Strassburger. — *Zeitsch. f. klin. Medicin.*, 1903, vol. XLVIII, p. 491.

Walker. — Studies of the cause and the treatement of bronchial asthma *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. LXIX, 4 août 1917, p. 363.

Widal (F.), Abrami (P.) et Brissaud (Ét.). — L'auto-anaphylaxie sérique, etc. *Semaine médicale*, n° 52, 1913.

Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. *La Presse Médicale*, 11 juillet 1914.

Widmer (H.). — Ueber enteritische Erscheinungen bei der Serumkrankheit. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. CXXV, fasc. 1-3, 1918.

Zung (E.). — Recherches sur l'anaphylaxie. *Journ. de Phys. et de Pathol. gén.*, t. XVII, p. 470.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

CHAPITRE I

Infection. Immunité. Vaccination préventive et sérumthérapie. Anaphylaxie 9

CHAPITRE II

Origine commune de l'Immunité et de l'Anaphylaxie 13
Antianaphylaxie 13

CHAPITRE III

Pathogénie de la chronicité : chronicité expérimentale, chronicité clinique 16

CHAPITRE IV

Nature et origine anaphylactique de la chronicité. 20
La chronicité puise sa source dans la flore intestinale 20

CHAPITRE V

Bactériothérapie. Principe de la méthode. Applications . . . 26
Thérapeutique 27

OBSERVATIONS 30

CONCLUSIONS. 45

BIBLIOGRAPHIE. 47